

RELAÇÃO ENTRE DOENÇA PERIODONTAL, PERIODONTITE E OBESIDADE: UMA REVISÃO NARRATIVA DE LITERATURA

RELATIONSHIP BETWEEN PERIODONTAL DISEASE, PERIODONTITIS, AND OBESITY: A NARRATIVE LITERATURE REVIEW

 <https://doi.org/10.63330/sasciencesv6n2-139>

Submetido em: 13/08/2026 e Publicado em: 21/08/2026

SAS: e26365

Davi Buss Mattei

Graduando em Odontologia – Universidade do Extremo Sul Catarinense
E-mail: davibmm@hotmail.com

Luciane Manenti

Mestra na área de Periodontia
Professora de Odontologia do Curso de Odontologia – Universidade do Extremo Sul Catarinense
E-mail: lumanenti@unescc.net

Resumo

A obesidade e a doença periodontal estão intimamente relacionadas, principalmente devido aos mecanismos inflamatórios compartilhados que impactam negativamente a saúde bucal. A obesidade é caracterizada por um estado de inflamação crônica de baixo grau, resultante do acúmulo excessivo de tecido adiposo, que libera citocinas pró-inflamatórias e afeta diversos sistemas do organismo. Esse processo pode intensificar a inflamação nos tecidos gengivais e periodontais, favorecendo a destruição das estruturas de suporte dos dentes e aumentando a predisposição para doenças como a periodontite. Além disso, a disbiose intestinal, frequentemente observada em indivíduos obesos, exerce influência direta sobre o sistema imunológico, alterando a resposta inflamatória e promovendo o crescimento de bactérias patogênicas na cavidade oral. Evidências científicas demonstram que a obesidade, especialmente a adiposidade visceral, desempenha papel significativo no desenvolvimento e progressão das doenças periodontais, sugerindo que o controle do peso corporal pode contribuir para a prevenção e o manejo dessas condições. Dessa forma, compreender a relação bidirecional entre a obesidade e a doença periodontal é fundamental para a prática clínica, permitindo que profissionais da saúde adotem abordagens mais integradas e personalizadas. Assim, esta revisão narrativa busca compreender e discutir de forma aprofundada essa relação, reunindo evidências científicas recentes sobre o tema.

Palavras-chave: Doença periodontal; Inflamação sistêmica; Microbiota; Obesidade; Periodontite.



Abstract

Obesity and periodontal disease are closely related, mainly due to shared inflammatory mechanisms that negatively affect oral health. Obesity is characterized by a state of low-grade chronic inflammation resulting from excessive adipose tissue, which releases pro-inflammatory cytokines and affects various body systems. This inflammatory state can exacerbate inflammation in the gums and periodontal tissues, leading to the destruction of tooth-supporting structures and increasing susceptibility to diseases such as periodontitis. Additionally, intestinal dysbiosis, frequently observed in obese individuals, directly influences the immune system by altering inflammatory responses and favoring the growth of pathogenic bacteria in the oral cavity. Scientific evidence indicates that obesity, particularly visceral adiposity, plays a significant role not only in the development but also in the progression of periodontal diseases, highlighting the importance of weight management in their prevention and clinical management. Understanding the bidirectional relationship between obesity and periodontal disease is crucial for clinical practice, allowing healthcare professionals to adopt more integrated, multidisciplinary, and personalized approaches. This narrative review aims to comprehensively analyze and discuss this relationship, gathering recent scientific evidence to elucidate the mechanisms linking these conditions and to provide insights for improved patient care and therapeutic strategies.

Keywords: Microbiota; Obesity; Periodontal disease; Periodontitis; Systemic inflammation.

1 INTRODUÇÃO

A periodontite é uma doença inflamatória crônica que afeta os tecidos de suporte dos dentes, levando à perda óssea e, em casos avançados, à perda dentária. A obesidade, por sua vez, é uma condição metabólica caracterizada pelo acúmulo excessivo de gordura corporal, sendo considerada um fator de risco para diversas doenças inflamatórias sistêmicas. Estudos recentes apontam uma associação entre obesidade e doença periodontal, sugerindo que o excesso de adiposidade pode influenciar negativamente a resposta imunoinflamatória do hospedeiro, aumentando a suscetibilidade à periodontite^{1,2}.

A prevalência da obesidade triplicou desde 1975. Em 2016, a Organização Mundial da Saúde relatou que mais de 1,9 bilhão de adultos estavam com excesso de peso e, destes, mais de 650 milhões eram obesos. Mais de um terço da população adulta estava acima do peso, e 13% eram obesos³.

Em 2013, a American Medical Association passou a reconhecer a obesidade como uma doença, o que possibilitou maior atenção ao tema e melhores estratégias de tratamento e resultados⁴.

A inflamação sistêmica crônica e de baixo grau, típica da obesidade, pode amplificar a resposta inflamatória associada à periodontite, intensificando a gravidade do quadro clínico. Além disso, fatores



como uma alimentação inadequada, resistência insulínica e estresse oxidativo também podem exercer um papel importante nessa interação, potencializando os efeitos deletérios sobre os tecidos periodontais. Diante dessa relação complexa, compreender os mecanismos biológicos que interligam a obesidade e a periodontite é essencial para o desenvolvimento de estratégias preventivas e terapêuticas mais eficazes ⁵.

Neste contexto, tanto a obesidade quanto a periodontite são consideradas problemas de saúde pública, pois geram transtornos e têm impacto tanto social quanto econômico ⁶. Esta revisão narrativa se justifica pela necessidade de reunir e discutir os achados científicos mais recentes sobre a interação entre obesidade e doença periodontal, buscando ampliar a compreensão sobre essa conexão e oferecer subsídios que orientem a prática clínica e futuras pesquisas, favorecendo uma abordagem mais integrada da saúde bucal e sistêmica.

2 MATERIAIS E MÉTODOS

Este estudo foi conduzido por meio de uma revisão bibliográfica narrativa, baseada na seleção de artigos científicos publicados nos últimos 15 anos. As bases de dados utilizadas foram:

- PubMed
- SciELO
- Google Scholar
- Periódicos CAPES

Critérios de inclusão:

1. Publicações entre 2009 e 2024.
2. Estudos em português, inglês ou espanhol.
3. Trabalhos que estabeleçam relação direta entre obesidade e periodontite.

Critérios de exclusão:

1. Estudos sem metodologia clara.
2. Trabalhos de opinião ou cartas ao editor.
3. Artigos repetidos nas diferentes bases de dados.

Após a seleção dos artigos, foi realizada análise crítica do conteúdo, destacando os achados relevantes para o entendimento da relação entre obesidade e periodontite.

3 DISCUSSÃO

A relação entre obesidade e doença periodontal tem sido amplamente estudada nos últimos anos, sendo atribuída principalmente a mecanismos inflamatórios compartilhados entre ambas as condições. A obesidade caracteriza-se pelo acúmulo excessivo de tecido adiposo, que não apenas funciona como reserva



energética, mas também atua como um órgão endócrino ativo, liberando adipocinas e citocinas pró-inflamatórias, como leptina, resistina e $\text{TNF-}\alpha$ ^{7,8}. Esse estado inflamatório crônico de baixo grau contribui para a modulação da resposta imune sistêmica, afetando diretamente a fisiologia periodontal.

Estudos epidemiológicos corroboram essa associação. Realizaram uma meta-análise que demonstrou aumento significativo da prevalência de periodontite em indivíduos com sobrepeso e obesidade². De forma similar, observaram que a obesidade abdominal está associada a maior severidade periodontal, independente de fatores sociodemográficos.⁹ reforçam que o excesso de tecido adiposo não apenas agrava a inflamação periodontal, mas também compromete a resposta terapêutica a intervenções periodontais convencionais.¹⁰

O papel bidirecional dessa relação também merece destaque. A inflamação periodontal crônica contribui para o aumento dos níveis sistêmicos de mediadores inflamatórios, que podem interferir no metabolismo lipídico e na homeostase glicêmica, exacerbando a obesidade e outros distúrbios metabólicos^{11,12}. Essa interação evidencia a necessidade de uma abordagem clínica integrada, considerando o controle de peso corporal, estratégias nutricionais, monitoramento de marcadores inflamatórios e tratamento periodontal adequado.

3.1 DOENÇA PERIODONTAL/PERIODONTITE

A doença periodontal é caracterizada por inflamação dos tecidos gengivais e periodontais, podendo progredir para periodontite quando há destruição do ligamento periodontal e do osso alveolar. A resposta imune exacerbada contra bactérias periodontopatogênicas, como *Porphyromonas gingivalis* e *Tannerella forsythia*, leva à produção de citocinas pró-inflamatórias, como $\text{IL-1}\beta$, IL-6 e $\text{TNF-}\alpha$, que intensificam a degradação dos tecidos periodontais¹³.

Segundo Oppermann¹⁴, a periodontite deve ser compreendida não apenas como uma condição local, mas também como uma doença sistêmica com implicações em todo o organismo, sendo influenciada por fatores como predisposição genética, condições sistêmicas (como diabetes), tabagismo e condições socioeconômicas.

Além do impacto sistêmico, a periodontite pode afetar diretamente a qualidade de vida do paciente, prejudicando a função mastigatória, estética e bem-estar social, fatores que podem influenciar hábitos alimentares e padrões de atividade física, contribuindo indiretamente para o aumento do peso corporal^{15,16}.

A periodontite pode afetar a aparência e o hálito, prejudicando a vida social. Isso pode levar a escolhas alimentares menos saudáveis e menor atividade física, aumentando o risco de obesidade¹⁷.



3.2 OBESIDADE

A obesidade é uma condição crônica não contagiosa, definida pelo acúmulo excessivo de gordura no corpo, decorrente de desequilíbrio persistente entre ingestão alimentar e gasto energético ¹⁸. O tecido adiposo não serve apenas como reserva de energia, mas também produz adipocinas, mediadores pró-inflamatórios como visfatina, leptina, resistina e adiponectina ⁸.

Estudos indicam que indivíduos obesos apresentam níveis elevados de marcadores inflamatórios, como IL-6, IL-1 β e proteína C-reativa, os quais podem intensificar a destruição tecidual periodontal ^{1,13}. Além disso, a obesidade está associada à resistência insulínica e ao estresse oxidativo, fatores que amplificam ainda mais a inflamação nos tecidos periodontais ^{5,6}.

3.3 OBESIDADE E INFLAMAÇÃO SISTÊMICA

A obesidade é um processo inflamatório crônico de baixa intensidade, marcado pela elevação na liberação de adipocinas, como leptina e resistina, bem como citocinas pró-inflamatórias ^{7,19}. Indivíduos obesos apresentam produção elevada de proteínas inflamatórias, fazendo do tecido adiposo um reservatório de citocinas, o que pode intensificar a resposta inflamatória associada à doença periodontal ^{20,21}.

Tanto indivíduos obesos quanto aqueles com doença periodontal apresentam níveis elevados de marcadores inflamatórios na circulação, sugerindo uma relação bidirecional entre obesidade e periodontite ²².

3.4 MECANISMOS BIOLÓGICOS DA RELAÇÃO ENTRE OBESIDADE E PERIODONTITE

1. Aumento da inflamação sistêmica

O excesso de adipócitos leva à ativação de macrófagos, resultando na liberação de mediadores inflamatórios que podem amplificar a resposta periodontal ^{23,24}.

2. Alteração na resposta imune

A obesidade pode reduzir a capacidade do hospedeiro de combater infecções periodontais, prejudicando fagocitose e função neutrofílica ^{25,26}.

3. Microbiota alterada

A obesidade influencia a microbiota oral, aumentando a colonização por bactérias patogênicas e favorecendo a inflamação periodontal. Além disso, a disbiose intestinal altera a imunidade sistêmica, facilitando respostas inflamatórias exacerbadas na cavidade oral ^{27,28}.

A microbiota oral e intestinal também desempenha papel crucial nessa interação. A obesidade promove alterações na composição da microbiota oral, aumentando a colonização por bactérias



periodontopatogênicas, como *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola*, favorecendo a progressão da periodontite^{27,28}. Além disso, a disbiose intestinal influencia a imunidade sistêmica, contribuindo para respostas inflamatórias exacerbadas na cavidade oral, evidenciando a inter-relação entre saúde metabólica e saúde periodontal²⁹.

Hipossalivação e xerostomia também são mais prevalentes em obesos, contribuindo para acúmulo de biofilme e piora da periodontite^{30,31}.

3.5 IMPACTOS CLÍNICOS E TERAPÊUTICOS

Estratégias multidisciplinares são necessárias para o controle da doença periodontal em pacientes obesos, incluindo:

- Redução de peso corporal
- Controle dietético
- Uso de anti-inflamatórios

Profissionais devem monitorar IMC e adiposidade visceral, promovendo estratégias personalizadas para reduzir risco de periodontite e melhorar saúde geral³².

4 CONCLUSÃO

A obesidade exerce um impacto significativo sobre a saúde bucal, influenciando diretamente o desenvolvimento e a progressão da periodontite. Estudos indicam que essa relação é bidirecional: enquanto a obesidade pode agravar processos inflamatórios e comprometer a integridade dos tecidos periodontais, a presença de doenças periodontais crônicas também pode contribuir para a inflamação sistêmica, criando um ciclo de efeitos prejudiciais à saúde geral do indivíduo. Nesse contexto, o cirurgião-dentista desempenha um papel central e estratégico, atuando não apenas na prevenção e no tratamento da doença periodontal, mas também na orientação clínica integral do paciente.

O acompanhamento clínico deve ser abrangente e considerar tanto os aspectos da saúde bucal quanto os fatores sistêmicos, como índice de massa corporal (IMC), circunferência da cintura e outros indicadores de risco metabólico. O profissional deve promover hábitos preventivos, educando os pacientes sobre higiene bucal adequada, alimentação equilibrada e práticas de vida saudável, ao mesmo tempo em que adota estratégias terapêuticas personalizadas que atendam às necessidades individuais de cada paciente. Essa abordagem integrada permite reduzir os efeitos deletérios da interação entre obesidade e periodontite, prevenindo complicações sistêmicas e periodontais, e potencializando a eficácia de intervenções clínicas.

Além disso, a atuação do cirurgião-dentista no contexto da obesidade deve considerar a inter-relação entre fatores inflamatórios, metabólicos e comportamentais, reconhecendo que a saúde bucal não pode ser



dissociada da saúde geral. Estratégias de manejo multidisciplinar, envolvendo nutricionistas, médicos e profissionais de saúde, podem potencializar os resultados clínicos, oferecendo um cuidado mais completo, seguro e centrado no paciente. Dessa forma, a integração entre saúde bucal e sistêmica, aliada a intervenções preventivas e personalizadas, se mostra essencial para promover a qualidade de vida e reduzir o risco de complicações associadas à obesidade e à periodontite.

Apesar das evidências crescentes, ainda não há consenso sobre os mecanismos exatos que conectam essas condições. Estudos mais aprofundados e futuros sobre a relação entre periodontite e obesidade são essenciais para compreender melhor como essas duas condições se influenciam. Apesar de existirem evidências que apontam uma associação entre elas, ainda há muitas dúvidas sobre os mecanismos que explicam essa ligação. Pesquisas com metodologias mais consistentes e acompanhamento a longo prazo podem ajudar a esclarecer se a obesidade realmente contribui para o desenvolvimento da periodontite ou se ambas compartilham fatores em comum. Assim, investir em estudos nessa área é importante para aprimorar as estratégias de prevenção e tratamento, fortalecendo a integração entre a saúde bucal e a saúde geral.

REFERÊNCIAS

1. PISCHON N, et al. Obesity, inflammation, and periodontal disease. **J Dent Res.** 2007;86(5):400–9.
2. CHAFFEE BW, WESTON SJ. Association between chronic periodontal disease and obesity: a systematic review and meta-analysis. **J Periodontol.** 2010;81(12):1708–24.
3. CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC). **Overweight & Obesity Adult Obesity Prevalence Maps.** 2016.
4. BAYS HE, et al. **Obesity Algorithm.** Centennial (CO): Obesity Medicine Association; 2020.
5. AZEVEDO PO, et al. Biological mechanisms involved in the intercession between obesity and periodontitis. **Res Soc Dev.** 2020;9(11):e52491110092.
6. BLÜHER M. Obesity: global epidemiology and pathogenesis. **Nat Rev Endocrinol.** 2019;15(5):288–98.
7. HOTAMISLIGIL GS. Inflammation and metabolic disorders. **Nature.** 2006;444(7121):860–7.
8. ADAMCZAK M, WIECEK A. The adipose tissue as an endocrine organ. **Semin Nephrol.** 2013;33:2–13.
9. FURUTA M, SHIMAZAKI Y, TAKEUCHI K. Periodontal health and metabolic syndrome in middle-aged adults: the Hisayama Study. **J Dent Res.** 2019;98(11):1221-8.
10. MARTINS RS, OPPERMAN RV, RÖSING CK. Obesity and periodontitis: an update on the possible links. **Rev Gaúch Odontol.** 2021;69:e20210043



11. PELLEGRINI G, SEILER TG, SAHRMANN P. Influence of overweight and obesity on the development and progression of periodontal disease: a systematic review. **J Clin Periodontol.** 2022;49(5):446-62.
- 12 LUNDBERG K, WEGMANN F, YUCEL-LINDBERG T. Inflammatory biomarkers in obese patients with periodontitis: a cross-sectional clinical study. **Clin Oral Investig.** 2021;25(7):3975-84.
- 13 HAJISHENGALLIS G. Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. **Nat Rev Immunol.** 2015;15(1):30–44.
14. OPPERMANN RV. **Atenção integral em saúde bucal: desafios para o SUS.** Porto Alegre: Editora da UFRGS; 2020.
15. NASCIMENTO GG, LEITE FRM, PERES KG, DEMARCO FF, CORREA MB. Obesity and periodontitis: a population-based study in southern Brazil. **J Clin Periodontol.** 2019;46(8):854-62.
16. DÍAZ-GARRIDO N, BADET C, GUILLET H, VIENNOT S. Obesity-related oxidative stress and periodontal disease: insights into molecular mechanisms. **Antioxidants.** 2021;10(8):1251.
17. DURHAM J, et al. Impact of periodontitis on oral health-related quality of life. **J Dent.** 2013;41:370–6.
18. PINHO CPS, et al. Prevalência e fatores associados à obesidade abdominal em indivíduos na faixa etária de 25 a 59 anos do Estado de Pernambuco, Brasil. **Cad Saúde Pública.** 2013;29:313–24.
19. LACKEY DE, OLEFSKY JM. Regulation of metabolism by the innate immune system. **Nat Rev Endocrinol.** 2016;12(1):15–28
20. BEZERRA BB, SALLUM EA, SALLUM AW. Obesity and periodontal disease: why suggest such relationship? **Braz J Oral Sci.** 2007;6(23):1420–2.
21. KHADER YS, et al. The association between periodontal disease and obesity among adults in Jordan. **J Clin Periodontol.** 2009;36(1):18–24.
22. BENJAMIN W, et al. Association between chronic periodontal disease and obesity: a systematic review and meta-analysis. **J Periodontol.** 2010;81(12):1708–24.
23. BECK JD, OFFENBACHER S. Systemic effects of periodontitis: epidemiology of periodontal disease and cardiovascular disease. **J Periodontol.** 2005;76(11 Suppl):2089–100.
24. RITCHIE CS, KINANE DF. Nutrition, inflammation and periodontal disease. **Nutr.** 2003;19(5):475–6.
25. MARTINS CC, et al. Obesity and periodontal diseases: systematic review and meta-analysis. **Rev Bras Epidemiol.** 2017;20(1):150–62.
26. PISARSKA K, et al. Obesity and periodontal disease: a review of the literature. **Int J Environ Res Public Health.** 2020;17(20):1–13
27. ALARCÓN-SÁNCHEZ MA. Influence of obesity on subgingival microbiota composition in subjects



with different periodontal status: a systematic review. **Rev Cient Odontol.** 2024;12(1):1–10.

28. ZEIGLER CC, et al. Microbiota in the oral subgingival biofilm is associated with obesity in adolescence. **Obesity (Silver Spring).** 2019;27(11):1761–8.

29. CZESNIKIEWICZ-GUZIŁ M, GÓRSKA R, SIEDLINSKI M, GUZIŁ TJ. Mechanisms linking periodontal disease with obesity and metabolic dysfunction. **Int J Mol Sci.** 2023;24(6):5331.

30. MIZUTANI S, et al. Relationship between xerostomia and gingival condition in young adults. **J Periodontal Res.** 2015;50:74–9.

31. ÖSTBERG AL, et al. Oral health and obesity indicators. **BMC Oral Health.** 2012;12:50.

32. ABU-SHAWISH G, BETSY J, ANIL S. Is obesity a risk factor for periodontal disease in adults? A systematic review. **Int J Environ Res Public Health.** 2022;19:12684